Hypertension artérielle de la grossesse Q164

Eclampsie Pré Eclampsie Repos Anti HTA Surveillance Protéinurie Uricémie Echographie

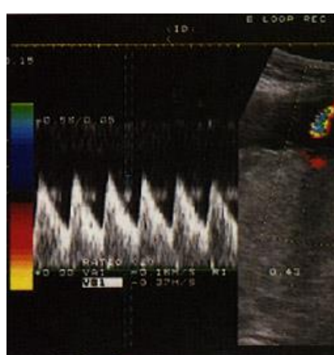
Diagnostic

- **DEFINITION**
  - Définition de l'HTA gravidique : **HTA si PAs > ou = 140 mmHg** et **PAd > ou = 90 mmHg** à 2 reprises [D]
    - **Type I : Toxémie gravidique = pré-éclampsie** découverte après la 22 SA (ou 20 ?) en l'absence d'HTA connue. Risque ++ d'accident maternel et de SF chronique, risque de récidive faible et disparaît avec la grossesse.
    - **Type II : HTA chronique** ou **permanente** : découverte ou HTA connue avant le 22 SA (probablement pré-existante) = risque de récidive élevé. Possible prééclampsie surajoutée sur HTA chronique.
    - **Type III** : **Néphropathie gravidique pure** = protéinurie sans HTA
    - **Type IV** : **Complication révélatrice de la maladie** : RCIU[Q], HELLP Sd, HRP, crise d'éclampsie
  - Pathologie fréquente : HTA = **10%** des grossesses ; **2 à 3%** des grossesses font une toxémie gravidique

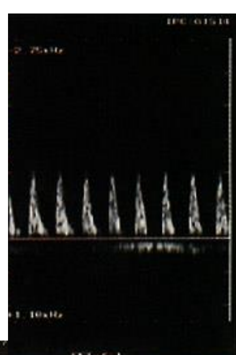
- **PHYSIOPATHOLOGIE**
  - **Anomalie de la placentation**
    - Invasion trophoblastique inadéquate des artères utérines distales vers la 16 SA => persistance des cellules élastiques et musculaires intrapariétales => défaut de vasodilatation et persistance de la motricité et de la sensibilité aux substances vasomotrices maternelles
    - Conséquence : Débit utéroplacentaire insuffisant => lésions ischémiques endothéliales et ischémie placentaire
  - **Facteurs cytotoxiques**
    - Libération par la lyse des cellules endothéliales d'endothéline et de TX A2 (agents vasoC et activateur de la coag pr TXA 2) et non production de PG I2 et NO (agents vasoD et antiagrégants).
    - Déséquilibre TX A2/ PG I2 caractéristique du RCIU et de la toxémie.
    - Conséquence : VasoC (HTA), microangiopathie thrombotique et µCIVD
  - **Diffusion des lésions => Mie de l'endothélium**
    - **Au niveau rénal**
      - Chute de la rénine => chute de l'aldostérone => Hypovolémie plasmatique[Q] => hémoconcentration
      - Baisse du débit de filtration glomérulaire et apparition d'une protéinurie
    - **Au niveau placentaire**
      - Microthrombose placentaire => ischémie placentaire [Q]. Lors de poussée d'HTA, risque d'HRP +++.
    - **Au niveau de l'encéphale**
      - SF de prééclampsie et eclampsie
    - **Au niveau hémato et hépatique**
      - Lésions endothéliales => agrégation plaq => activation coag disséminée => CIVD, microangiop thrombotiq (hémolyse)
      - Microthromboses hépatiques => ischémie => cytolyse hptq

- **DIAGNOSTIC CLINIQUE**
  - **Interrogatoire**
    - **Recherche des facteurs de risque**
      - Femme jeune primipare [Q]
      - Obésité, diabète[Q], hypercholestérolémie. D'après Boulot, le tabac n'est pas un FDR.
      - Activité professionnelle intense avec horaires irréguliers
      - Oestroprogestatif chez hypertendue chronique
      - Prédisposition familiale et génétique +++ RR x2 si ATCD familial (ascendant, fratrie)
      - Grossesse multiple = gémellaire[Q]
  - **Trépied diagnostic de la toxémie gravidique = pré-éclampsie**
    - **HTA**
      - « Mesuré sur une femme en position assise, aux 2 bras, ces derniers étant totalement nus, niveau zéro du mercure à la hauteur de la pointe du cœur, à distance de l'examen gynécologique, avec un brassard adapté à l'épaisseur du bras pris. Contrôle de la mesure si anomalie. »
      - Recherche des S neurosensoriel d'HTA : céphalée, acouphènes, phosphènes
      - Intérêt des mesures continues au Dynamap (qq h) ou Holter tensionnel (pdt 24 h)
        - Modérée 90 < TAd <105
        - Marquée TAd >110
        - Sévère TAd >120 => ***risque maternel indiscutable***
    - **Protéinurie**
      - \> 0.3g/ 24h (recherche systématique à la BU, si + : ECBU et protéinurie des 24 h) + Recherche d'une hématurie associée
    - **Oedèmes**
      - Malgré leur fréquence durant la grossesse, ils doivent alerter chez les patientes hypertendues avec PU
      - Pesée et diurèse +++

- **BILAN PARACLINIQUE VERSANT MATERNEL**
  - **Biologique**
    - **NFS-Plaq**[D] **/ schizocytes sur frottis :** Anémie, hémoconcentration (hypovolémie), thrombopénie (valeur pronostique défavorable de la thrombopénie et de l'augmentation de l'hématocrite)
    - **Hémostase**[D] **+ RAI/groupage + fibrinogène ± Ddimères ± PDF :** CIVD
    - **LdH, Haptoglobuline, bili** = part d'hémolyse à rechercher
    - **Urée + Créat + Iono sang et urines** [D]=> créat s'élève, chute de sa clairance, hypovolémie. Se souvenir que la créatininémie est physiologiquement + basse chez la femme enceinte ; normale entre 40-60 µmol/l.
    - **Protéinurie des 24 h**[D] **et ECBU**[D] **:** éliminer une infection urinaire
    - **Uricémie**[D] **:** Elle est proportionnelle à la gravité de l'atteinte rénale. Toute complication est précédée par **l'augmentation de l'uricémie** = facteur prédictif +++[Q] Examen bio le + fiable[Q] Baisse de la clairance de l'U.[Q]
    - **Bilan hépatique** (transaminase) = à la recherche d'une **cytolyse** (Hellp syndrome)
    - **Glycémie à jeun**[D]**, bilan lipidique**
    - **Recherche Sd des APL, Lupus :** selon centre, systématique à MTP. AAN (IFI), Ac antiDNA natif (ELISA ou test de Farr), Ac antiSm; TCA, Ac anticardiolipine, Ac antiprothrombinase, Ac anti β2GP1, TPHA, VDRL
  - **Autres**
    - **Bilan HTA** : **ECG**[D]**, FO**[D]
- **BILAN PARACLINIQUE FŒTAL**
  - **Echographie toutes les 3-4 sem**[Q]
    - **Biométries fœtales** :
      - Estimé en clinique sur la mesure de la HU et comparaison : HU en cm = nb mois « pleins » x 4 jusqu'au 7e mois, au 8e mois HU = 30 cm, au 9e = 32 cm
      - **Principaux paramètres biométriques** (diamètre bi-pariétal, périmètre abdominal et longueur fémorale)
      - Evaluent le **RCIU** si sévère (< 3° percentile et harmonieux) ou moins (<10° percentile et disharmonieux), suivi évolutif **(arrêt de croissance pdt 15 j.= SF chronique**[Q]**)**
    - **Quantité de LA : Oligoamnios** = s.de gravité = **diminution de la diurèse fœtale**
    - **Estimation pondérale** = 1 des critères d'extraction
    - **Etude morphologique à la recherche d'ume malformation fœtale**
    - **Evaluation du score de Manning**[D] : évalue le bien être fœtal : étude du **rythme cardiaque fœtal**, du **LA**, des **mvts respi**, des **MAF** et de son **tonus** sur une durée de **30 minutes à l'échographie**
  - **Hémodynamique fœtale et utérine aux dopplers : + précoce que les altération de ERCF**
    - **Doppler artères utérines**[D] :
      - Anomalies traduisent les altérations précoces de la placentation entrainant une ischémie utero-placentaire.
      - Absence de baisse des résistances périphériques => abaissement des flux diastoliques utérins
      - Persistance de la couche musculaire au niveau des artères spiralées => persistance de l'incisure protodiastolique (Notch)
      - Elément prédictif +++ d'une préeclampsie, d'un RCIU, d'un HRP, d'une MFIU en fin de grossesse
    - **Doppler ombilical**[D] : Evalue les résistances vasculaires placentaires.



1 *Doppler ombilical norma*

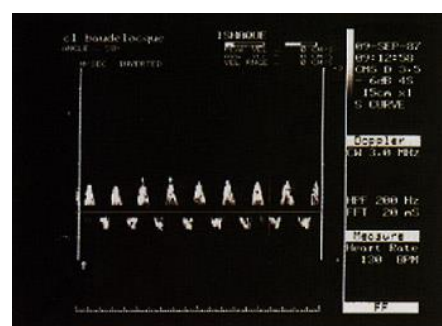


mbilical pathologique :
ue nul.

ue

Dis … astole

l



2b *Doppler ombilical pathologique : index diastolique nul associé à des épisodes de Reverse flow.*

Index négatif => SF +++

    - **Doppler cérébral**[D] : Baisse des résistances = vasoDcérébrale par phénomène de redistribution des flux chez le fœtus = patho
    - **Doppler aortique** : Augmentation des R = prédictif d'une ischémie rénale/mésentérique=> IR, entérocolite ulcéro-nécrosante
  - **Compte des mvts actifs fœtaux** [D](MAF)
  - **ERCF**[D]
      - Diminution de la variabilité du rythme (< 10 puis 5 battements / min)
      - Décélérations spontanées ou en regard des contractions
      - Modifications de la réactivité fœtale (diminution de celle ci = diminution du nbre d'accélération > 15/min sur 3-5 j essentiellement pdt MAF)

- **SIGNES DE GRAVITE IMPOSANT UNE TERMINAISON URGENTE DE LA GROSSESSE**
  - **Maternels**
    - **Cliniques**
      - TA > **180/110**
      - Dyspnée (OAP à minima)
      - **Anomalies neuro** précédant la crise d'éclampsie = céphalées, tbles visuels (amaurose transitoire), hyperréflexie ostéotend.
      - **Rénale** : oligurie, SNo
      - **Hépatique** : Dl en barre épigastrique, vomissements.
    - **Bio**
      - **PU > 3g/24h**[Q] => SNo
      - **Hyperuricémie > 400µmol/L**[Q]
      - **IR créat >100µmol/L** (la créat et l'urée reste typiquement N vers 80-90 µmol/l ms ce st des valeurs élevés pr F enceinte)
      - **HELLP Sd** : cytolyse, anémie hémolytique, thrombopénie < 100.000[Q], hypoFg[Q] stt si CIVD et anomalies du TS
  - **Fœtaux**
      - **Hypotrophie majeure et arret de croissance**
      - **Oligoamnios**
      - **Altérations dopplers**
      - **Anomalies de ERCF**

Complications

- **MATERNELLES**
  - **Pré-éclampsie (tox sévère)**
    - **Clinique**
      - Aggravation du trépied diagnostic si toxémie connue (oedèmes +++, prise de poids rapide, HTA, PU +++)
      - Céphalée frontale avec somnolence, vertiges, acouphènes, ROT vifs, tbles visuels (myodesopsies, amaurose regressive)
      - Oligurie
      - Surtt apparition d'une douleur en barre épigastrique (= S. de Chaussier) +/- nausée/vomissement.
    - **CAT : Hospit en urgence, ttt préventif, extraction précoce**
  - **Crise d'éclampsie = crise convulsive généralisée**[Q]
      - Assez rare[Q] = 0,2 % des grossesses et 5 à 8 % de la mortalité maternelle
      - **Inaugurale ou précédée de preeclampsie**
      - **Caractéristique de la CCG**
        - Absence d'aura et de pertes d'urines ; Amnésie complète de la crise
        - Phase 1 : INVASIVE : 1 min : fasciculations péribuccales puis de la face, du cou et enfin des Mbs sup (généralisation secondaire +++)
        - Phase 2 : TONIQUE : 30 sec : Contracture généralisée avec apnée => cyanose +/- morsure de langue
        - Phase 3 : CLONIQUE :1 à 2 min : Reprise inspiratoire => Mvt cloniques généralisées
        - Phase 4 : COMA : 30 min à 1 h : Coma hypotonique, mydriase, respi stertoreuse, de profondeur variable
      - **Examen :** HTA, Hgie Rt au FO, acidose, hémoconcentration[Q], PU, oligurie, pas de S neuro de focalisation
      - **Rechercher contraction utérine et modif du col, réaliser un ERCF**
      - **Evolution sans ttt :**
        - Répétition des crises => état de Mal
        - Complications : Ins rénale[Q] (la + fqte), Insuf Hépatocellulaire, Hémorragie cérébro-méningée sur poussée d'HTA, Psychose puerperale, Décés par asphyxie
      - **Evolution le + svt favorable sous ttt adapté**
      - **La mort fœtale peut survenir au décours de la crise convulsive.**

  - **Complications de HTA sévère**
    - Hgie intracérébrale, Encéphalopathie hypertensive
    - Irénale Ä
    - Défaillance cardiaque, IDM, OAP
    - HRP

  - **HRP** Q021

  - **HELLP Syndrome** (**Hemolysis, Elevated Liver enzyme, Low Patelet count.**)
    - Témoin d'une souffrance viscérale diffuse
    - Hémolyse intravasculaire extracorpusculaire + élévation enzymes hépatiques (transa > 3N) + thrombopénie < 10^{5}
    - Mortalité maternele 4 à 20 % avec mortalité et morbidité fœtale > 40%
    - Parfois HTA non retrouvée à l'examen !!!
    - L'eclampsie survient volontiers ds le cadre d'un HELLP Sd.
  - **Rupture sous capsulaire du foie :** Confluence de zones d'Hgie et d'infarctus conduit à la constitution d'un hématome sous capsulaire avec risque de rupture
  - **IRA par nécrose tubulaire Ä , SDRA, CIVD**

- **FŒTALES**
  - **Mort fœtale in utero** par SF chronique[Q] très sévère, HRP
  - **RCIU**[Q]**, Hypotrophie** => parfois extraction fœtale prématurée
  - **Lié à la prématurité iatrogène =>** le risque de mortalité néonatale est lié **:**
    - A l'age gestationnel
    - A l'hypotrophie
    - A l'absence de maturation pulmonaire si extraction en urgence
  - **HTA gravidique accélère la maturation fœtale** [Q+++] (maturation pulmonaire comprise, extraction possible + précoce ?)

Traitement = seule l'interruption de la grossesse est efficace

• Equilibre tensionnel strict
• Recherche systématique d'une protéinurie

- **MESURES HYGIENO DIETETIQUES**
  - Arrêt de travail
  - Repos au lit [Q ++++] en décubitus latéral gauche => bonne efficacité sur la baisse TA **et** effet bénéfique sur la circulation fœtoplacentaire
  - Perte de poids si prise trop importante
  - **Pas** d'indication **de régime sans sel** car s'oppose à l'expansion volémique et à la CF.

- **SURVEILLANCE**
  - **Clinique** : TA, poids, diurése, oedèmes, HU, SF de pré-eclampsie, BU, ERCF
  - **Bio** : Plaq, créat, uricémie, PU des 24h
  - **Echo** : biométrie, placenta
  - **Dopplers**
  - **Permet de décider l'hospit. Si « PTHRP »** :
    - **P**U > **1g**/24h
    - **T**hrombopénie < **100 000**
    - **H**yperuricémie > **350 µmol/L**
    - **R**etentissement fœtal
    - **P**A > **160/100**

- **TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR**
  - **Si echec mesures HD** => **TA d > 100**
  - Contrôle strict (TA d = 90) car en cas de baisse trop rapide => risque d'hypoperfusion placentaire => MFIU
  - En ***1re intention*** : **antiHTA central** α méthyldopa **Aldomet®** [Q+++] per os (pas de foetotoxicité ni d'effet secondaires maternel)
  - En ***2e intention :***
    - **ß bloquant**[Q] Acebutolol, propanolol, atenolol = passe la BHP, risque d'hypoglycémie et de bronchospasme chez le nv né
    - **α-β bloquant** : Labétalol Trandate®, idem, surtt utilisé ds l'urgence hypertensive
    - **Dihydralazine** (Nepressol®) : Bonne efficacité (diminue resistance périph par vasoD arteriolaire), mauvaise tolérance
    - **Inhibiteur calcique** : très efficace ds formes résistantes aux autres ttt + effet tocolytique => Nicardipine en pompe IV
  - ***Contre indication*** des IEC [Q] (oligoamnios), des diurétiques [Q+++] (hypovolémiant)
  - HTA connue avant G. : Loxen® + albumine
  - ***Crise hypertensive*** : dihydralazine Nepressol® SE sous dynamap et ERCF ou Nicardipine Loxen® SE
  - ***Eclampsie***
    - Hospitalisation en urgence
    - Assurer liberté VA
    - **Anticonvulsivants : BDZ** (Rivotril ou Valium) ou Sulfate de magnésium IV
    - Anti HTA **Népressol ou Trandate**®
    - +/- décision d'extraction selon terme, risque maternel, SFA => **césarienne** le plus svt

- **TTT OBSTETRICAL**
  - **HTA modérée sans souffrance fœtale**
    - Déclenchement vers 38 SA selon conditions locales
  - **HTA sévère et/ou pré-éclampsie**
    - **< 32 SA Temporiser par ttt médical, possible décision d'abandon fœtal in utéro en** cas de RCIU très sévère et très précoce ou en cas de retard de prise en charge en accord avec les parents. La mort fœtale ainsi obtenue entraîne svt une amélioration de l'HTA, une reprise de la diurèse et normalisation des bilans. L'expulsion du fœtus se fera par voie basse.
    - **32 à 36 SA** : **césarienne** [Q] si SF ou non contrôlée
    - **> 36 SA** : **déclenchement ou césarienne**.

- **PREVENTION**
  - **Repos**
  - **Aspirine**
    - **Mécanisme** : Aspirine à faible dose inhibe préférentiellement la Cox et ds la formation de TX A2 au profit des PG => effet vasoD et antiagrégant
    - Mise en route **après embryogenèse** entre **14 et 17 SA** (moment où se crée la Mie)
    - **Indication** => ATCD obstétricaux de **HTA compliquées** de RCIU, MFIU, HRP, éclampsie, prééclampsie +++ mais aussi utile en cas de **découverte d'anomalie au doppler utérin à la 24 SA** ou **chez lez patientes HTA chronique**.
    - A la dose de **100 mg/ j**
    - **Arrêt vers la 36-38 SA** (permet la péridurale => délai de 8 j après l'arrêt)

  - **Cs néphro à 3 mois post-partum de la 1ière grossesse avec HTA gravidique pour bilan**
    - Des FDR CV perso et familiaux
    - Examen (FO, ECG, Fct rénale)
    - **Recherche Sd APL et Mie lupique**

- **AVENIR DES PATIENTES**
  - 30 % des cas, HTA gravidique modérée et sévère lors des grossesses ultérieures
  - 20 % des patientes resteront hypertendues
  - 10 % pré-eclampsie récidivant lors des grossesses ulterieures
  - **TOUTE GROSSESSE CHEZ UNE PATIENTE AYANT DEJA FAIT UNE TOXEMIE GRAVIDIQUE DOIT ETRE SUIVI DS UNE UNITE DE GROSSESSE A RISQUE**.

Source *: Fiches Rev Prat, poly fac, RDP, medline T.,conF., QCM Intest 2000, 1 Dossier Intest 2000*